

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

425

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Xavier BENARDEAU

Né le 9 juillet 1904, à Vernuil (Maine-et-Loire)

Licencié ès Sciences

Externe des Hôpitaux

Les divers Modes d'Intoxications par l'Œuf de Poule

Président : M. L. TANON, professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

..... PARIS, 1931

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Xavier BENARDEAU

Né le 9 juillet 1904, à Vernuil (Maine-et-Loire)

Licencié ès Sciences

Externe des Hôpitaux

Les divers Modes d'Intoxications
par l'Œuf de Poule

Président: M. L. TANON, professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1931

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale].	GREGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DEL BET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 BROcq . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale;
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM

LAROCHE(G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT . . . Histologie
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON . . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique,
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER . . . Ophthalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . .	Clinique médicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.
FIESSINGER. .	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique méd.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . .	Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.
MATHIEU . . .	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. . .	Clinique chirurgicale.
PROUST. . . .	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER . .	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
METZGER. . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT. Agrégé .		Education physique
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de ma respectueuse affection.

A MA FAMILLE

A MES CAMARADES ET AMIS

A M. LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène et Médecine préventive
à la Faculté de Médecine de Paris

*Avec toute notre gratitude pour
le grand honneur qu'il nous fait
en acceptant de présider cette
thèse.*

A NOTRE PREMIER MAITRE

M. FAUVEL P.

Docteur ès-Sciences naturelles
Professeur à l'Université catholique d'Angers

*A qui nous devons le goût
de la recherche scientifique,
faible témoignage de respec-
tueuse et sincère reconnaissance.*

A M. LE DOCTEUR CH. RICHET FILS

Professeur agrégé de Physiologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

*Qui nous inspira cette thèse, en
reconnaissance des conseils qu'il
nous a prodigués, en remercie-
ment de l'accueil que nous avons
trouvé dans son laboratoire et
des documents qu'il nous a per-
mis de publier.*

A NOS MAITRES DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

M. LE DOCTEUR DÉNÉCHEAU

M. LE DOCTEUR BRIN (*in memoriam*)

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. LE PROFESSEUR LEMIERRE

M. LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE

M. LE PROFESSEUR CLERC

M. LE DOCTEUR HALLÉ

M. LE DOCTEUR TOUPET

M. LE DOCTEUR MONIER-VINARD

M. LE DOCTEUR SORREL

M. LE DOCTEUR JACQUELIN

M. LE DOCTEUR GRENET

M. DUBLINEAU

Les divers Modes d'Intoxications par l'Œuf de Poule

CHAPITRE PREMIER

Diminution de la consommation des œufs.

Dans une communication à l'Académie de Médecine à la séance du 31 mars 1931 M. H. Martel (1) attire l'attention sur la « diminution de la consommation des œufs à Paris au cours de ces dix dernières années ».

De 1893 à 1911 les statistiques montrent une augmentation progressive de la vente des œufs qui passe de 23.549.165 kilos à 39.338.841. Si nous exceptons la période troublée de la guerre où la consommation est très sensiblement en baisse, et une courte reprise de 1918 à 1921 où elle atteint 35.605.738 ; depuis 1921 on constate une baisse progressive jusqu'en 1929, la consommation passant de 35.605.738 à 26.804.777 kgr.

Une nouvelle reprise, toutefois, sensible s'amorce

1. A qui nous empruntons la statistique qui suit.

avec l'année 1930, la consommation atteignant près de 29.000.000 de kgr.

L'allure générale de la courbe est sensiblement voisine d'une parabole.

Pourquoi ces variations dans la consommation des œufs ? Autrefois les œufs étaient l'aliment recommandé aux enfants, aux malades, aux convalescents. Or, aujourd'hui, suivant la remarque de Debray et Boutroux, par un revirement assez habituel en médecine, les œufs sont honnis ou fortement suspectés.

Je crois qu'il faut expliquer cet état d'esprit nouveau par les accidents dus aux œufs, bien mis en évidence en clinique ces dernières années.

Ces accidents sont très variés et dans leurs manifestations et dans leurs causes.

Les importants travaux de Ch. Richet sur l'anaphylaxie ont permis de comprendre certains cas cliniques d'anaphylaxie alimentaire étudiés par de nombreux auteurs, entre autres, Guy Laroche, Ch. Richet fils et Saint-Girons. Les protéines des œufs sont parmi les protéines d'origine animale celles produisant le plus facilement des accidents anaphylactiques.

Dans d'autres circonstances, par les crèmes patisseries, l'œuf s'est montré vecteur de germes déclanchant une épidémie. Les travaux de Bordas montrent avec quelle facilité les œufs peuvent être contaminés, le développement considérable des bactéries lors du stockage des œufs liquides.

Les erreurs alimentaires avec un régime trop riche en œufs sont souvent le point de départ de troubles digestifs graves. Tous ces faits concourent certainement à faire considérer par certains l'œuf comme un aliment sinon toxique du moins difficile à utiliser.

Linossier croit devoir envisager l'existence d'une néphrotoxine dans le blanc d'œuf.

Les travaux très récents de Ch. Richet fils, mettent en évidence un pouvoir toxique proprement dit.

Nous groupons ici tous ces faits et nous les étudierons, non pour amasser un faisceau d'arguments contribuant à jeter le discrédit sur les œufs, mais au contraire pour classer des cas intéressants en pathologie que tout praticien doit connaître pour se mettre en garde contre les accidents que cet aliment est susceptible de causer, sans perdre de vue cependant que l'œuf de poule restera toujours, aussi bien dans les régimes alimentaires de l'adulte que de l'enfant, un aliment de premier ordre.

Il suffit de rappeler sa composition,

CHAPITRE II

Composition de l'œuf.

L'œuf est essentiellement constitué par :

- La coquille,
- Le blanc ou albumen,
- Le jaune ou vitellus.

La partie non utilisée : la coquille et la membrane coquillière varie en importance suivant l'origine des œufs.

Les variations observées peuvent être grandes : on donne comme chiffre extrême 16,6 à 9,8 %, le chiffre moyen serait aux environs de 12,5, ainsi un œuf de 55 grammes a une coquille pesant 7 grammes.

La valeur nutritive de l'œuf est considérable : un œuf de poule pesant 50 grammes sans la coquille représente environ 80 à 95 calories.

La composition centésimale du jaune pour MM. Debray et BOUTROUX serait :

Eau.....	48
Ovovitelline.....	15
Graisses.....	22
Lécithine.....	10
Cholestérine.....	1,8
Sels.....	1
Matières hydro-carbonées.....	traces

On voit l'importante proportion en graisses, ce qui explique les qualités énergétiques de l'œuf.

Le jaune d'œuf contient aussi des vitamines en proportion variable souvent abondantes et résistant à la cuisson.

La vitamine A est en forte proportion, c'est le facteur de croissance indispensable aux jeunes.

La vitamine B antinévritique y existe aussi, mais c'est une substance thermolabile.

La vitamine C antiscorbutique est en très faible quantité, elle n'existerait pas pour Hange et Carrick.

La vitamine D contenue dans la partie insaponifiable du jaune apportée dans l'œuf par les céréales entrant dans l'alimentation des poules est en proportion très variable, cette substance thermostable fait de l'œuf un des rares aliments antirachitiques.

Le blanc de l'œuf est composé de matières azotées et d'eau (matières azotées 12,5 %, eau 85 %), les substances azotées sont représentées par l'ovalbumine et l'ovoglobuline dissoutes dans l'eau à la faveur des sels.

Il apporte, par ces albumines de la lysine et du tryptophane qui permettent l'accroissement et l'entretien de l'organisme.

Il serait superflu d'insister sur l'utilité de l'œuf dans le régime alimentaire tant de l'enfant que de l'adulte.

L'œuf est un aliment de croissance et antirachitique, il est hautement énergétique sous un faible volume : 95 calories pour 50 grammes environ.

PREMIÈRE PARTIE

Étude expérimentale de l'œuf de poule.

Nous étudierons d'abord l'œuf frais.

Nous envisagerons dans un premier chapitre la toxicité de chacun des éléments chimiquement définis entrant dans la composition des œufs.

Puis dans un deuxième chapitre la toxicité anaphylactique.

Finalement dans un troisième chapitre l'œuf vieilli.

CHAPITRE PREMIER

Étude chimique de l'œuf.

Nous étudierons la toxicité de l'œuf par ingestion et par injection intra-veineuse, sous-cutanée ou intra-péritonéale.

a) *Toxicité par ingestion.*

Par ingestion, chez l'homme et particulièrement chez certains sujets, l'œuf entier se montre comparable à un corps toxique.

Pinard fait remarquer que les œufs aggravent les vomissements incoercibles de la grossesse pouvant à titre exceptionnel provoquer des hématomèses.

Tout clinicien a remarqué que les lithiasiques accusent souvent une douleur à l'épigastre et dans la région vésiculaire à la suite d'ingestion d'œuf.

Parfois même certains lithiasiques ont une crise de colique hépatique plus ou moins caractérisée chaque fois qu'ils mangent des œufs.

Ces faits ont la valeur d'une véritable expérience pouvant être reproduits à volonté.

Cl. Bernard constate sur lui-même que l'ingestion

d'une quantité excessive de blanc d'œuf peut provoquer de l'albuminurie.

Existe-t-il donc des substances contenues dans les œufs, chimiquement définies, capables de se comporter comme de véritables corps toxiques.

On a incriminé les nucléines, la cholestérine, les albumines de l'œuf.

Nucléines. — D'après Hall les œufs doivent être sans action sur l'excrétion urique ne contenant ni purines ni substances formant des purines.

Cette opinion n'est pas partagée par Hoig et ses disciples, ils soutiennent en effet que l'ingestion d'œufs augmenterait l'acide urique.

Fauvel tranche la question par l'expérimentation directe sur l'homme. Un sujet est mis pendant plusieurs jours à un régime sans purines, puis il ajoute trois œufs à ce régime pendant quatre jours, il constate une diminution de 0 gr.02 pour les xantho-uriques et de 0 gr.02 pour l'acide urique ; avec ce nouveau régime il conclut « que les œufs n'ont aucune action sur l'excrétion de l'acide urique et des xantho-uriques. »

Cholestérine. — Chez les lithiasiques la teneur en cholestérine du sang est considérablement augmentée il serait donc logique de restreindre l'apport alimentaire de cette substance ; or l'expérimentation montre qu'après ingestion d'un œuf la cholestérine est momentanément augmentée de cinq centigrammes

par litre ce qui est négligeable et, fait plus intéressant, il n'y a pas d'augmentation de cette substance dans la bile. Il semble donc que la suppression des œufs chez les lithiasiques est sans intérêt. Nous verrons à l'étude clinique, beaucoup de malades, accuser une douleur vésiculaire, voir de véritables crises à la suite d'une ingestion d'œuf, phénomènes d'autant plus nets que les œufs sont peu cuits ; on ne peut les attribuer à la cholestérine qui ne se trouve pas modifiée par la cuisson. Nous aurons à y revenir, en réalité, disons-le tout de suite, il s'agit de réactions anaphylactiques.

L'ovalbumine a été l'objet de très nombreuses recherches et presque tous les expérimentateurs s'accordent à reconnaître à cette substance une action nocive, encore comme nous le verrons, dans certaines conditions.

Par ingestion, que nous étudierons d'abord, les résultats chez l'homme sont inconstants. On arrive parfois à produire une albuminurie mais passagère ; on peut citer l'expérience de Cl. Bernard, faite sur lui-même, il se rendit albuminurique plusieurs fois à la suite d'ingestion inmodérée d'œufs, mais il ne faut pas, je crois, attacher une grosse valeur à cette expérience : en effet Cl. Bernard mourut d'une affection rappelant beaucoup l'insuffisance rénale. Nous n'avons aucun test tendant à démontrer l'intégrité des reins de cet expérimentateur au moment où il fait ses expériences. On peut objecter, par contre, que Cl. Bernard est mort d'affection rénale parce

qu'il avait lésé lui-même ses reins au cours de ses expériences sur l'ovalbumine.

On cite aussi des cas d'albuminurie chez des chanteurs ou orateurs à la suite d'ingestion immodérée d'œufs dans le but de soutenir un grand effort vocal.

Expérimentalement, pour Chiray, chez l'homme sain il faut employer des doses considérables d'œuf.

Senator « rapporte l'observation d'un malade convalescent de néphrite subaiguë, qui présentait de l'albuminurie après chaque repas riche en albuminates et plus tard seulement après l'ingestion d'œufs cuits ».

Chez l'animal les résultats sont variables, chez le chien l'albuminurie est facile à obtenir, elle persiste peu après l'ingestion. Faisons remarquer en passant que le chien est un animal présentant souvent une grande fragilité rénale. Chez le lapin l'albuminurie est facile à obtenir. Nous verrons plus loin les résultats des expériences de Linossier sur l'albumine administrée par injection sous-cutanée ou ingestion immodérée.

b) *Toxicité par injection.*

1. VOIE SOUS-CUTANÉE.

Stockvis est le premier semble-t-il qui ait fait des injections sous-cutanées de blanc d'œuf chez le chien, il détermine ainsi une albuminurie persistant

trois à quatre jours. Les expériences de Chiray, faites par ce mode d'administration, montrent une albuminurie plus tardive que par injection intra-veineuse, elle est plus faible et plus prolongée.

Pour Linossier l'albumine éliminée par l'urine à la suite d'injection sous-cutanée ou d'ingestion excessive de blanc d'œuf vient en grande partie du plasma sanguin de l'animal ; on ne retrouve qu'une très faible quantité d'ovo-albumine.

Linossier et G. H. Lemoine admettent avec Castaigne que le rein sain n'est pas perméable aux albumines étrangères à l'exclusion des albumines du plasma sanguin, mais les albumines étrangères, et en particulier l'ovalbumine, provoquent des lésions du rein, il s'agirait donc là d'un phénomène d'ordre toxique pur. C'est à la suite de ce phénomène initial que le rein devient perméable aux albumines du plasma normal et à celles du blanc d'œuf.

Faut-il admettre avec Linossier la néphrotoxicité de l'ovalbumine ? Nous verrons plus loin les lésions rénales observées histologiquement à la suite des injections et ingestions d'ovalbumine.

Remarquons tout de suite que seuls les œufs crus où l'albumine n'est pas entièrement coagulée produisent par ingestion de tels accidents. Faut-il l'expliquer par la très grande lenteur de l'action du suc gastrique sur le blanc d'œuf cru, qui passerait ainsi avec toute sa toxicité dans le duodénum où son absorption commence ?

La sanction thérapeutique qui se dégage immé-

diatement de ces données expérimentales sera non pas de supprimer l'œuf du régime des albuminuriques mais de recommander une cuisson assez poussée pour obtenir la coagulation complète.

2. VOIE INTRA-VEINEUSE.

Par voie intra-veineuse l'injection de blanc d'œuf homogénéisé provoque facilement de l'albuminurie, c'est d'ailleurs un phénomène transitoire.

Voici le résultat d'une expérience de Chiray.

Injection intra-veineuse de 1 cmc.

Après cinq minutes : albuminurie nulle.

Après un quart d'heure : traces légères.

Après une heure : réaction très nette.

Après vingt-quatre heures : réaction très nette.

Après quarante-huit heures : plus d'albumine.

3. VOIE PÉRITONÉALE.

Résultats plus tardifs avec doses plus considérables.

4. VOIE RECTALE.

Par voie rectale Chiray obtient facilement de l'albuminurie, mais de façon plus tardive autant chez l'animal que chez l'homme particulièrement chez les sujets convalescents de maladies infectieuses.

Les sujets qui, par voie gastrique, ne présentent

pas d'albuminurie, peuvent en présenter par voie rectale. Si l'albumine est additionnée de trypsine : pas d'albuminurie.

On a cherché des tests des effets nocifs de l'albumine de l'œuf ainsi injectée dans les réactions sanguines et les lésions histologiques du rein.

Modification du sang.

On constate une augmentation des globules rouges et une diminution des albumines du sérum dans les cas où on arrive à produire de l'albuminurie. Cette diminution des albumines du sérum peut s'expliquer par suite de l'élimination urinaire des albumines du sérum, la quantité d'ovalbumine urinaire étant très réduite pour Linossier. Pour Chiray, toutefois, l'albumine trouvée dans l'urine serait surtout de l'ovalbumine, il n'y aurait, par cette élimination rénale, qu'un très léger phénomène d'entraînement des albumines sanguines.

Lésions histologiques du rein après ces albuminuries expérimentales provoquées.

Lecorche et Talamon constatent des lésions évidentes dans les reins d'animaux devenus albuminuriques à la suite d'injection sous-cutanée de blanc d'œuf.

Pour Chiray il y aurait des lésions électives sur les épithéliums des tubuli contorti, lésions d'ailleurs parcellaires c'est-à-dire qu'on trouve des zones absolument intactes, ces lésions correspondant au type anatomo-pathologique que Castaigne et

Rathery ont décrit sous le nom de cytolyse protoplasmique du premier degré. C'est le processus lésionnel qu'on constate au cours des intoxications légères.

Chez les lapins guéris de leur albuminurie on ne trouve pas de lésion, il s'agissait donc plus haut de lésion curable si les injections ne sont pas souvent répétées.

Les lapins qui ont reçu de très nombreuses injections d'ovalbumine présentent des lésions beaucoup plus avancées de néphrite interstitielle parcellaire donc pouvoir toxique certain.

Nobécourt et Paiseau, en 1909, chez un certain nombre de lapins ayant reçu des injections répétées de blanc d'œuf, par la voie gastrique ou la voie rectale ont trouvé à l'examen histologique du rein de ces animaux des tubes contournés remarquables par leur aspect clair et transparent dû à la cytolyse protoplasmique des cellules de Heidenhain.

Cette lésion leur semble fugace et facilement réparable, n'ayant été trouvée que chez les lapins sacrifiés au moment où ils étaient encore albuminuriques. Quand l'albuminurie avait disparu les reins étaient sains.

On peut donc, d'après les recherches de ces divers expérimentateurs, conclure à une néphrotoxicité de l'ovalbumine capable d'entraîner des lésions rénales durables de néphrite interstitielle, parcellaire il est vrai, si les ingestions ou les injections d'ovalbumine ont été longtemps poursuivies.

Toxicité du jaune d'œuf.

Loisel étudie la toxicité des œufs de canes.

I. — Par injection intraveineuse : *a)* de jaunes décortiqués et émulsionnés dans l'eau distillée chez le lapin il détermine la mort en quelques minutes ; l'animal présente une contracture de tout le corps de la dyspnée avec paralysie des membres. Est-ce un phénomène d'intoxication nerveuse ou bien dû à une embolie graisseuse ? En somme cette expérience a peu d'intérêt.

b) Par injection d'extraits salés les résultats sont moins sujets à critique.

Par injection intraveineuse à la dose de 7 à 8 gr. par kilog. Loisel arrive à provoquer chez le lapin de la dyspnée, des mixtions abondantes (urines blanchâtres), parfois diarrhée, convulsions puis paralysie et mort en deux heures. Des expériences de contrôle faites avec des émulsions salées d'huile à volumes égaux ne provoquent aucun trouble, sauf de la polyurie.

II. — Par injections intra-péritonéales : La mort est plus tardive et il faut employer des doses beaucoup plus élevées.

Remarquons que des résultats analogues ont été obtenus avec des œufs de poule et de tortue.

La toxicité est plus grande pour les ovules pris dans l'ovaire que pour les œufs pondus.

Ces diverses expériences ne permettent d'attribuer aux œufs qu'une nocivité bien réduite, les conditions expérimentales étant loin des conditions rencontrées en clinique, réserve faite toutefois pour la néphrotoxicité de l'ovalbumine par ingestion. Il semble en être tout autrement d'après les très récentes expériences non encore publiées de Messieurs Ch. Richet fils et Dublineau (1).

Ces auteurs introduisent dans l'estomac d'un cobaye par sonde œsophagienne une quantité soigneusement mesurée d'œuf (blanc ou jaune, ou œuf total frais, ou œuf total conservé, l'embryon ayant été enlevé). Ils n'étudient ainsi que la toxicité immédiate provoquée par une seule ingestion jugée par la mort en moins de 48 heures.

Ces expériences portent sur le cobaye qui s'est montré particulièrement sensible ; le lapin et le rat, au contraire, paraissent ne pas être sensibles.

Tous les chiffres qui suivent sont rapportés au kilog. de cobaye.

Avec l'œuf total, il a été pratiqué des injections progressivement croissantes de 20 cmc. à 80 cmc. De 20 cmc. à 67 cmc., pas d'accidents mortels sur trois cobayes en expérience.

De 70 à 80 cmc., cinq morts sur sept en 12 heures.

Avec le jaune seul :

De 18 à 22 cmc., pas de cas de mort ; de 25 à

1. MM. Ch. Richet fils et Dublineau ont eu l'amabilité de nous confier le protocole de leurs expériences ; nous tenons à les en remercier ici.

58 cmc., six morts sur sept entre 12 heures et 36 heures.

Avec le blanc :

Il a pu être injecté jusqu'à 120 cmc. sans qu'il soit possible de provoquer d'accidents.

Autrement dit, le blanc d'œuf n'est pas toxique, l'œuf total est toxique à partir de 70 cmc. par kilog. et le jaune à partir de 25 cmc.

L'œuf vieilli à l'étuve cinq jours semble plus toxique. Par suite de l'adhérence du jaune au blanc les expériences ont porté uniquement sur l'œuf total.

De 20 à 40 cmc., trois expériences, trois survies ; à 50 cmc., trois expériences, deux survies, une mort ; de 55 à 80 cmc., quatre morts sur quatre.

La dose mortelle qui était de 70 cmc. pour l'œuf frais total est de 50 cmc. pour l'œuf vieilli à l'étuve à 37° pendant cinq jours, l'œuf vieilli est donc plus toxique. Quelles sont les manifestations de cette intoxication ?

Les symptômes sont toujours très atténués, deux à trois heures après l'ingestion les animaux paraissent légèrement choqués. Dans les heures qui précèdent la mort la diarrhée apparaît. L'examen du sang montre une leucocytose assez accentuée, mais les troubles du temps de saignement et de coagulation sont variables et non constants. Si l'animal doit succomber c'est entre la 5^e et la 18^e heure, rarement plus tard. Ceci est bien en faveur d'une intoxication et non d'une infection. Quant aux animaux qui ne doivent pas mourir ils

ne présentent aucun phénomène cliniquement appréciable, ni trouble digestif, ni amaigrissement dans les 15 jours qui suivent. L'albuminurie est inconstante chez les animaux qui meurent.

A l'autopsie on note une congestion abdominale intense, assez souvent des lésions hépatiques avec zone de dégénérescence, des lésions rénales mais surtout des lésions intestinales : entérite muqueuse, glaireuse, sanguinolente. On a trouvé des caillots dans le cœur.

Ces auteurs ont injecté le jaune cuit et desséché ; cinq animaux ont reçu des doses correspondantes à des chiffres variant entre 37 et 45 cmc. de jaune d'œuf cru par kilo, aucun animal n'a succombé. Par suite de la difficulté d'injection avec une sonde œsophagienne il n'a pu être injecté des doses supérieures. Il semble donc que l'œuf cuit est moins toxique que l'œuf cru.

Toutes ces expériences ne s'appliquent qu'aux œufs achetés en hiver, les auteurs observent avec les œufs achetés en avril et mai une toxicité moindre.

CHAPITRE II

Toxicité anaphylactique expérimentale.

Certains cas d'intolérance aiguë aux œufs observés en clinique ont une analogie frappante avec des phénomènes anaphylactiques expérimentaux. Divers expérimentateurs ont ainsi essayé de réaliser une anaphylaxie digestive expérimentale, en particulier aux œufs.

Arthus Besredka et divers auteurs obtiennent des résultats positifs d'anaphylaxie avec les œufs, mais au moyen d'injections sous-cutanées. C'est là une anaphylaxie par aliments mais non pas une anaphylaxie alimentaire.

En 1909, Nobécourt injecte du blanc d'œuf de poule dans l'estomac ou le rectum de lapins à des intervalles variables.

Voici à quelles conclusions arrive cet auteur. Dans une première série d'expériences. Les injections quotidiennes et bi-mensuelles ont été bien tolérées par les lapins adultes elles l'ont été très mal par les jeunes. Les injections répétées tous les 3 ou 7 jours ont été plus nocives ; elles ont tué la moitié des animaux adultes expérimentés. Les injections répé-

tées tous les dix jours ont été moins nocives que les précédentes.

La voie gastrique et la voie rectale sont toutes deux nocives, la première l'est peut-être moins que la seconde.

Séries II, III, IV. — Les injections ont été faites tous les sept jours dans le rectum. Alors que dans ces conditions sur 100 lapins adultes 50 avaient survécu après la 1^{re} série, la survie a été de 60 % après la deuxième série, de 33 % après la 3^e, de 25 % après la quatrième. Il y a donc eu manifestement augmentation de la sensibilité au blanc d'œuf.

Ces chiffres sont assez démonstratifs pour montrer la possibilité de créer chez l'animal, par ingestion ou instillation rectale, une anaphylaxie à l'œuf. *A priori* il ne semble donc pas impossible d'admettre que l'homme puisse se sensibiliser lui-même par ingestion répétée de cet aliment dans des conditions qu'il resterait à préciser.

Au congrès de Paris 1912, Guy Laroche, Ch. Richet fils et Saint-Girons apportent les preuves évidentes de l'anaphylaxie alimentaire aux œufs.

Ces auteurs font ingérer à des cobayes adultes quotidiennement des œufs frais en quantité variable mélangés aux aliments.

En explorant secondairement les animaux qui avaient survécu à ce régime alimentaire, par voie intra-cranienne ou intra-péritonéale, il est possible d'obtenir des phénomènes anaphylactiques.

Sept cobayes ingèrent près de deux œufs par jour pendant trois jours.

L'exploration intra-péritonéale avec 1cc. d'ovalbumine le 19^e jour entraîne chez trois d'entre eux au bout de 25 à 35 minutes un choc anaphylactique terminé par la mort en 5 minutes. A l'autopsie, lésions typiques d'anaphylaxie, un 4^e eut une anaphylaxie forte, un 5^e une anaphylaxie légère ; les deux autres aucun symptôme.

De même Lesné et Dreyfus (L) reproduisent expérimentalement l'anaphylaxie à l'œuf.

L'injection préparante est faite avec de l'ovo-albumine dans l'estomac, l'intestin grêle ou le gros intestin, l'injection seconde faite dans la veine ne déclanche d'accidents anaphylactiques qu'au seul cas où l'injection préparante a été faite dans le gros intestin.

Les auteurs sont ainsi amenés à étudier l'action de l'acide chlorhydrique et des ferments digestifs. L'acide chlorhydrique ne joue aucun rôle dans la non anaphylaxie par voie gastrique. La pepsine et les ferments pancréatiques au contraire empêchent l'action anaphylactisante de l'injection préparante.

Ces expériences montrent nettement ainsi que celles de Nobécourt l'influence des ferments digestifs sur l'action anaphylactisante des protéines par voie digestive.

Arloing a même cherché à mesurer le pouvoir anaphylactisant d'une substance protéique au cours de la digestion artificielle, il a montré que les pro-

téines et l'albumine de l'œuf en particulier est plus sensibilisante à l'état originel ou à un stade de digestion peu avancée.

Il est logique d'admettre qu'il y a anaphylaxie par voie digestive lorsque la barrière intestinale a été forcée par la molécule albuminoïde dont l'intégrité, au moins relative, est nécessaire à la création d'états anaphylactiques.

Un sujet peut présenter une anaphylaxie alimentaire n'ayant pas été sensibilisé par voie digestive, nous résumerons ici l'observation classique de Brabant qui a la valeur d'une véritable expérimentation.

Il s'agit d'un enfant qui présente des antécédents urticariens du côté maternel, asthmatiques du côté paternel.

Nourrisson, cet enfant fait de l'eczéma du cuir chevelu, on applique sur la tête de l'enfant (remède populaire dans le Grand Duché de Luxembourg) du blanc d'œuf battu en neige. Le front et les tempes touchés par l'albumine sont immédiatement le siège d'une rubéfaction intense. L'enfant traité par le R. U. V. guérit mais depuis présente des crises d'asthme très intenses et d'une fréquence extrême.

A dix mois, la mère donne à lécher à l'enfant une cuillère dont elle s'est servie pour manger un œuf à la coque ; dès qu'il a dégluti l'enfant se met à vomir et devient d'une pâleur extrême.

Six mois après, on donne avec le biberon un biscuit de Reims (à base d'œuf) : vomissement ; cinq mois plus tard : même tentative, même résultat.

A trois ou quatre ans, sur un intertrigo des cuisses on applique du blanc d'œuf battu en neige, il s'ensuit une rubéfaction puis une vésication considérable.

A cinq ans, nouvel essai d'une trace de jaune d'œuf par la bouche, même résultat que la première fois. Depuis, lorsque l'enfant touche à du blanc d'œuf, les endroits du corps où il porte ses mains souillées sont le siège de « gourmes urticariennes ».

Une anti-réaction faite est fortement positive donnant une grosse « gourme » sur la scarification.

L'auteur tente une thérapeutique desensibilisante et fait une injection de 2/10 de cmc. de blanc d'œuf dilué au 1/20. Cinq secondes après l'injection l'enfant devient cyanosé, tousse séchement deux à trois fois et fait une formidale crise d'asthme en même temps qu'apparaissent de ci de là des taches rosées ; l'enfant en proie à une oppression intense déclare qu'il va mourir, le pouls est rapide et filiforme. Après la rémission, douleurs vives à l'estomac, soif intense. Un quart d'heure après l'injection, urticaire confluent horriblement prurigineux. La face est tuméfiée présentant un œdème dur, violacé.

Deux mois et demi après la première injection sous-cutanée, une injection intra-veineuse est faite accidentellement avec du sérum albumineux déclanchant une crise anaphylactique immédiate formidable ayant tous les caractères de la grande anaphylaxie classique.

On peut conclure de cette seule observation que la sensibilisation par voie cutanée est possible et suffit pour déclancher ultérieurement ces accidents anaphylactiques par ingestion, par application cutanée, par injection sous-cutanée ou intra-veineuse de la substance sensibilisante.

En se basant sur les travaux de Besredka sur l'action décapante de la bile sur la muqueuse intestinale Arloing et Langeron ont trouvé un moyen pour ainsi dire physiologique de forcer momentanément cette barrière.

Ces auteurs avec Spassitch décrivent des symptômes analogues à ceux de l'anaphylaxie digestive mais à la première ingestion (pruritigation, hémissement et mise en boule).

L'intestin de ces animaux avait été fragilisé les jours précédents par l'ingestion de bile et c'est immédiatement après la première ingestion d'une substance protéique qu'un tel choc à type anaphylactique se produit, ici il n'y a pas eu sensibilisation de l'organisme à cette substance puisqu'il s'agit d'une première ingestion, on peut donc avec ces auteurs parler de choc protéique direct.

Ces auteurs ont obtenu des chocs avec de nombreuses peptones : les peptones d'œufs avec celle de l'écrevisse sont parmi celles donnant les chocs les plus violents.

Il est intéressant de rapprocher ces chocs protéiques directs des cas d'intolérance décrits parfois sous le nom de petite anaphylaxie en clinique. Ces

faits d'ailleurs ne se rencontrent que chez des sujets présentant antérieurement des troubles digestifs très fréquents aux œufs crus ou peu cuits ; n'est-ce pas là les conditions réalisées expérimentalement. En clinique, nous le verrons, ces faits d'intolérance bénigne évoluent souvent ultérieurement vers la grande anaphylaxie. On peut admettre qu'il y a eu pénétration dans la circulation au travers de la muqueuse digestive lésée, des albumines qui créèrent des anti-corps capables de déclancher des accidents d'anaphylaxie aiguë lors d'une nouvelle ingestion.

Ainsi peut s'expliquer par l'expérience tous les cas observés en clinique. Mais comment admettre une anaphylaxie héréditaire ? Des expériences très récentes de Nattan-Larrier et Richard permettront peut-être de faire la lumière sur ce sujet.

Ces auteurs montrent que l'ovalbumine diluée en injections sous-cutanée et intra-cardiaque faites à des femelles de cobaye pleines passent dans le sang du fœtus. Pour rechercher l'ovalbumine, ils utilisèrent la réaction de précipitation combinée à la réaction de déviation du complément, méthode capable de déceler de très petites quantités d'ovalbumine.

Les doses injectées n'excèdent pas 4 cmc. 5, en trois jours, on serait peut-être tenté de croire que l'ovalbumine injectée à trop forte dose a modifié la perméabilité du placenta de ces animaux en y déterminant des lésions. « Cependant jamais l'injection d'ovalbumine n'a provoqué ni l'avortement ni la

mort du fœtus, jamais les placentas n'ont montré de lésions apparentes ». L'examen histologique n'a pas été fait.

Cette constatation est riche en conséquences. Ce passage de l'ovalbumine chez le fœtus permettra peut-être d'expliquer les phénomènes d'anaphylaxie héréditaire ou d'idiosyncrasie car il n'est pas prouvé que le fœtus reçoit des anticorps tout faits de sa mère lorsque celle-ci a été sensibilisée à une substance donnée, il est logique d'admettre que ce corps sensibilisant ayant pu passer chez le fœtus crée directement chez lui les anticorps en question.

Aussi séduisante que puisse être cette hypothèse pour expliquer le mécanisme de l'anaphylaxie héréditaire d'origine maternelle il reste encore à expliquer l'anaphylaxie héréditaire d'origine paternelle et nous verrons que ces cas existent manifestement.

CHAPITRE III

L'œuf vieilli et bactériologie de l'œuf. L'œuf livré au vieillissement.

Si on abandonne à l'air libre et à la température du laboratoire des œufs frais pondus, au bout d'un temps très variable, parfois plusieurs mois, ces œufs auront subi des transformations les rendant impropres à l'alimentation.

Les uns auront au bout de six mois perdu leur eau de constitution, le contenu de l'œuf est réduit à une petite masse pâteuse (évolution aseptique).

D'autres au contraire seront restés liquides, le blanc et le jaune plus ou moins mélangés exhalant une odeur infecte. Nous verrons là qu'il s'agit de fermentation microbienne (évolution septique).

La première éventualité se voit si l'on s'entoure de précautions particulières, œuf recueilli peu de temps après la ponte dans un pondoir propre. On prendra des œufs de poules jeunes ne présentant pas de troubles digestifs, non fécondées autant que possible : nous verrons plus loin pourquoi.

Les œufs putréfiés contenaient donc des germes.

Au point de vue de la pénétration des microorganismes dans les œufs, les deux hypothèses suivantes doivent être envisagées : ou l'œuf se trouve infecté pendant sa formation au cours de son trajet dans l'oviducte de la poule, ou bien il est infecté par suite de la pénétration des microorganismes à travers la coquille et la membrane coquillière.

Disons tout de suite que tous les germes identifiés ont pu être rencontrés en dehors de toute lésion de la coquille.

1^o Contamination avant la formation de la coquille. Le jaune qui vient de l'ovaire ne contient aucun germe sauf pour Gayon le cas rare de contamination par voie sanguine. C'est le blanc formé par l'oviducte qui apporte les germes. Ceci s'explique facilement si on admet la théorie de Charles sur l'accouplement des gallinacées. Au moment de l'accouplement il y aurait évagination de l'utérus de la poule qui entrerait en contact direct aux abords du cloaque de la poule elle-même et avec le tubercule génital du mâle, on conçoit facilement la septicité de ce contact. A l'appui de cette théorie on doit reconnaître que les œufs de basse-cour sans coqs se conservent beaucoup mieux. De même les œufs de canes sont la cause d'empoisonnements plus fréquents, faut-il voir là aussi une contamination conceptionnelle, les canards pratiquant leurs amours au voisinage des mares recevant les eaux et détritiques des étables.

Les troubles digestifs des poules jouent aussi

certainement un rôle dans la contamination ovulaire autant par voie sanguine que par voie ascendante du cloaque vers le tractus génital. D'après Soria « le gavage carné, la consommation exagérée de hannetons ou de sauterelles occasionne souvent chez l'animal une entérite avec diarrhée et apparitions de germes du genre moteur. »

2^o La pénétration des germes peut se produire après la ponte. Les expériences de Zörkendörfer montrent dans quelles conditions la coquille et la membrane coquillière se laissent traverser par des microorganismes, ces germes viennent des souillures de la coquille du fumier de la basse-cour, des matières fécales de la poule, cette pénétration sera d'autant plus facile que le milieu humidité, graisse des plumes des oiseaux est particulièrement favorable au développement des spores de champignons ou des bactéries. La coquille ne présente pas une cloison étanche entre son contenu et le milieu extérieur, on sait qu'un œuf laissé à l'air libre perd son eau de constitution par évaporation. On peut facilement, au moyen de la machine pneumatique, raréfier l'atmosphère de la chambre à air d'un œuf et faire pénétrer un autre gaz ou un liquide quelconque. On sait que les œufs mis au voisinage de substances odorantes (citron, par exemple) prennent très facilement les odeurs de ces corps.

Les échanges respiratoires de l'œuf vivant à l'air extérieur sont assez nets pour qu'on puisse les mesurer. Cette porosité de la coquille explique la

pénétration des microorganismes dans les œufs après la ponte.

INCLUSIONS MICROBIENNES CONTENUES
DANS LES ŒUFS.

Gayon est un des premiers à signaler l'existence de microorganismes dans les œufs. Depuis, de nombreuses recherches ont été faites dans cette voie.

On a trouvé les microbes suivants :

Typhiques et paratyphiques, colibacille, folmonelloses ou types voisins pour Tissier un coccobacille (*B. thioaminopilus*) qu'il rapproche du bacille Gaertner, pour Schronk le *bacillus fluorescens putridus* et le *proteus vulgaris*.

D'après Bordas dans un échantillon d'œufs liquides des examens ont montré la présence de moisissures, de subtilis, de streptocoques, de staphylocoques et de *bactérium coli*. On a pu ainsi trouver jusqu'à 281.000 bactéries au centimètre cube.

Zörkendörfer divise les microbes isolés des œufs en trois groupes. Le premier groupe ne comprendrait pas moins de dix espèces qu'il désigne sous le nom de bacille oogenes hydrosulfureus.

Les microbes du second groupe au nombre de cinq appelés bacilles oogenes fluorescens.

Le troisième groupe ne comprend qu'une seule espèce qui ne semble jouer aucun rôle dans la putréfaction des œufs.

Accessoirement on a pu trouver du bacille tuber-

culeux à vibron cholérique, le microbe de la diphtérie oviaire du pyocyanique, des inclusions parasitaires des amibés.

Nous attirerons en outre l'attention sur la présence de moisissures variées, les principales étant l'*Aspergillus glaucus*, le *Penicillium glaucum* et le *Mucor Mucedo* ; l'*Aspergillus* et le *Mucor* peuvent chez l'homme déterminer des mycoses pulmonaires revêtant le masque d'affection tuberculeuse. Ces champignons se trouvent surtout dans les œufs emballés dans la paille humide qui contient presque toujours les spores de ces végétations cryptogamiques.

Nous entrevoyons facilement comment des œufs contaminés peuvent être le point de départ d'accidents toxi-infectieux parfois à allure épidémique à la suite d'ingestion de gâteaux à la crème à base d'œuf.

Mais l'œuf livré au vieillissement ne peut-il en dehors de toute fermentation microbienne devenir toxique ?

Une série d'expériences faites par Ch. Richet, fils avec de la vitelline livrée au vieillissement en milieu aseptique semble à l'appui de cette hypothèse.

Des lapins reçoivent une injection intra-veineuse d'un même échantillon d'ovovitelline.

Le premier jour on injecte 6 cmc. par kilo on ne note pas de phénomènes.

Le 4^e jour pour la même dose un autre animal présente des accidents graves mais ne meurt pas.

Le 6^e jour un autre animal dans les mêmes conditions meurt en 3 minutes.

Le 8^e jour avec une injection de 3 cmc. mort en deux minutes.

« Il n'est pas illogique d'admettre, avec Ch. Richet, fils, qu'un grand nombre d'intoxications tant aiguës que subaiguës survenant à la suite d'ingestion d'œufs peu frais, intoxications beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit en général, sont dues à l'autolyse ovulaire, plutôt qu'à des phénomènes de putréfaction microbienne qui rendent l'œuf absolument impropre à l'alimentation. »

DEUXIÈME PARTIE

Étude clinique des divers modes d'intoxication par les œufs.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici une étude détaillée de chaque mode d'intoxication par les œufs : des travaux importants auxquels nous renvoyons portant sur les altérations des œufs au point de vue alimentaire, les empoisonnements par les préparations culinaires à base d'œufs, les cas d'anaphylaxie aux œufs n'ont en effet besoin d'aucune addition.

Nous aurons pour but ici de classer des faits et de les mieux comprendre, étant donné les acquisitions modernes dans le domaine expérimental.

Après l'étude des intoxications d'origine microbienne et chimique, nous nous efforcerons de séparer du cadre de l'anaphylaxie qui a été trop étendu, les cas d'intolérance simple, les chocs protéiniques dus aux œufs, les phénomènes de sensibilisation à cet aliment aboutissant enfin à l'anaphylaxie.

Accidents infectieux.

Galippe, le premier, souleva l'hypothèse d'une intoxication d'origine microbienne développée dans les crèmes préparées avec des œufs.

Nous avons vu quels germes on a pu isoler des œufs après la ponte et après vieillissement. Le développement de ces germes à un stade peu avancé n'entraîne pas une altération macroscopique assez nette pour que l'œuf soit rejeté de l'alimentation.

De plus, nous ne saurions trop insister avec MM. Bordas et Neveu (R.) sur la contamination d'œufs d'excellente qualité lors du cassage pour les préparations alimentaires. Les germes venant soit de la coquille, soit des doigts du cuisinier, le blanc d'œuf entraîne facilement les germes en entrant en contact avec les souillures de la coquille ou les doigts souvent sales du cuisinier lors du cassage ou de la séparation du jaune et du blanc.

L'œuf est un milieu de culture favorable, les préparations culinaires ne sont pas portées à une température suffisante lors de la cuisson pour être stérilisées, le séjour ultérieur des crèmes à une température souvent assez élevée pour permettre le développement rapide des germes, voilà autant de circonstances expliquant facilement les accidents infectieux observés à la suite d'ingestion de préparations culinaires à base d'œufs.

La littérature nous fournit de nombreux exemples

de ces intoxications, les thèses de Soria sur les « intoxications par les gâteaux à la crème », de Corbin sur « les œufs et intoxications alimentaires » seront avantageusement consultées sur ce sujet.

Les accidents infectieux observés revêtent tous des caractères communs.

1° *Rapidité de leur apparition*, de 3 à 12 heures après l'ingestion de la crème. Beaucoup plus rarement les premiers symptômes ne font leur apparition que plusieurs jours après l'ingestion ;

2° *Généralisation* dans la plupart des cas, à tous les sujets qui ont consommé la crème toxique ;

3° *Prédominance des symptômes gastro-intestinaux* réalisant un ensemble clinique de gastro-entérite aiguë banale. Il faut toutefois faire cette réserve que « la nature infectieuse des accidents ne se laisse jamais oublier et se traduit par des phénomènes généraux variables, dit Sacquépée ».

Dans la majorité des cas (80 % au moins), c'est cette forme de gastro-entérite infectieuse, évoluant en quelques jours vers la guérison qui est observée (Sacquépée, Lesné). Mais dans certaines observations que nous allons citer, l'atteinte a été plus grave, conduisant à la mort en 1 à 8 jours, des sujets qui ont rapidement présenté les signes d'algidité et de défaillance cardiaque.

C'est cette dernière éventualité qui a marqué l'épidémie devenue classique de Cholet.

Les empoisonnements de Cholet,
d'après Chantemesse.

« Le 4 novembre 1913, à l'occasion d'un mariage réunissant une cinquantaine de personnes à l'hôtel du Bon Laboureur à Cholet, trente-huit convives absorbèrent une certaine quantité de gâteau à la crème préparé la veille, et furent tous malades. Un ami de la famille qui n'assistait pas au dîner et qui vint saluer les mariés fut invité à manger du gâteau et tomba malade à son tour. Aucun des convives qui n'avaient pas absorbé de la crème ne fut indisposé.

« La gravité des symptômes attentivement observés par le Dr Rousseau, fut en raison directe de la quantité de crème absorbée. Cependant un des compotiers de crème, parmi les six, celui qui était à la table des mariés se montra particulièrement meurtrier et occasionna cinq décès sur les dix connus.

Cette particularité frappa les esprits et ne manqua pas d'inspirer l'idée d'un attentat criminel. Les malaises ont commencé une ou deux heures après le repas chez quelques-uns, chez d'autres trois heures, cinq heures, douze heures et même quarante-huit heures plus tard. Leur violence fut d'autant plus marquée que leur apparition fut plus précoce. Ils ont consisté en coliques plus ou moins vives, en diarrhée puis en vomissements. Très peu de vomissements primitifs. Les selles étaient d'une fréquence extrême, souvent toutes les demi-heures, au début et alternant avec les vomissements. D'abord alimentaires, elles devenaient bilieuses, granuleuses, parfois riziformes, rougeâtres ou teintées de sang. Le ventre était à peine douloureux à la pression ; pas de

très grandes coliques, sauf chez l'un des mariés dont les lésions gastro-intestinales se montrèrent, à l'autopsie, particulièrement accusées ; un peu de météorisme, anurie, crampes, douleurs musculaires généralisées, insomnie, agitation, peu de sub-délire, connaissance conservée. En somme, la symptomatologie rappelait un peu celle d'un empoisonnement par le choléra ou par un toxique minéral. Le premier convive qui ressentit un malaise mourut en vingt-quatre heures, deux succombèrent en quarante-huit heures, trois au bout de cinq jours, trois autres entre le neuvième et le dixième jour et le dernier le quatorzième jour. Les autres victimes se rétablirent peu à peu non sans avoir subi de rechutes graves. Chez tous ces malades la fièvre fut minime entre 37°5, 38° ; rarement et chez quelques patients moins atteints elle s'éleva à 39°. La mort est survenue généralement par défaillance du cœur qui, dès le commencement, avait présenté de la tachycardie et de l'arythmie et des phénomènes de collapsus et de syncope.

« Le jour de ma venue à Cholet, ajoute Chantemesse, je procédai, avec les D^{rs} Picot et Rousseau, à l'autopsie d'un homme qui venait de mourir depuis une heure. Grâce à ces conditions exceptionnellement favorables pour une recherche bactériologique, je pus retirer du cœur le microbe pathogène de la maladie.

Les lésions anatomiques ne rappelaient en rien celles de la fièvre typhoïde, elles consistaient essentiellement dans un état congestif très marqué des muqueuses de l'estomac et de l'intestin avec congestion et dégénérescence graisseuse du foie et des reins. La rate présentait son volume normal

et les plaques de Peyer et les follicules clos de l'intestin n'étaient pas modifiés, le sang était poisseux, noirâtre, fluide, et ne coagulait que lentement bien que la nature microbienne de l'empoisonnement fût établie d'une façon certaine par le laboratoire : aucun des malades qui ont regagné divers points de la ville ou de la campagne n'a créé autour de lui de foyer épidémique. Seuls deux cas de contagion ont été notés chez des sujets qui ont soigné les victimes du banquet.

L'examen chimique de la crème montra l'absence de tout métal toxique. L'examen bactériologique permit de découvrir dans la crème incriminée et dans le sang d'un des malades un bacille paratyphoïde mobile ne faisant pas fermenter la lactose, agglutinée par le sang d'un malade et pathogène pour les animaux.

Le bacille précédemment retiré du sang d'un malade est absolument semblable au bacille décrit, c'est un bacille mobile du groupe Gœrtner qui, cultivé dans le crème, la rend aussi toxique que celle de Cholet.

Une question se pose : d'où venait le germe d'infection dans la crème ? L'enquête a permis d'établir que la cuisinière avait, à plusieurs reprises, provoqué avec ses crèmes des accidents de gastro-entérite plus ou moins graves ; soit, en 12 années, cinq épidémies évoluant avec des accidents légers ou graves, mais nombreux. Comment relier tous ces cas les uns aux autres, si la cuisinière n'est pas elle-même la porteuse des germes qui, sans le vouloir, tranquillement et innocemment, sème dans les compotiers de crème, la toxicité, la maladie et la mort ?

« J'ai interrogé, ajoute Chantemesse, cette femme qui

n'avait, dit-elle, jamais été malade. Elle a consenti à se laisser prendre du sang avec des ventouses ; son sang n'agglutinait pas le bacille de la crème de Cholet ; mais, chose importante, les produits intestinaux de cette femme renfermaient en abondance le bacille en question, et une impureté de ses mains souillées et insuffisamment lavées pouvait bien facilement porter la contagion dans les compotiers de crème. La femme X... est donc depuis bien des années, une porteuse chronique de bacilles et c'est par méconnaissance de cet état, par l'absence de précautions que, depuis des années, elle sème la contagion obscure, cette contagion ne se manifeste avec éclat que lorsque les quelques germes répandus par cette femme rencontrent des conditions qui leur offrent l'amplitude de la multiplication. Le gâteau à la crème conservé dans un local chauffé et les heures de culture qui s'écoulaient avant sa consommation, voilà le multiplicateur. »

Nous pouvons facilement multiplier les exemples.

Voici maintenant l'observation résumée de MM. Lesné, Violle et Langle, extraite de la *Presse Médicale* du 13 octobre 1920 :

Le 21 juin, au repas du midi, une fillette de 14 ans mange un « cornet à la crème » sans manifester le moindre dégoût. A 22 heures, brusquement, elle est prise de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, persistant toute la nuit, se reproduisant environ à un quart d'heure d'intervalle. En même temps diarrhée fétide et noirâtre.

A son entrée à l'hôpital le 22 juin, l'enfant est prostrée, très

abattue, cependant elle répond bien aux questions posées. Son facies assez particulier, yeux brillants et légèrement excavés, traits tirés, coloration bistre ou terreuse de la peau, n'était celui ni d'un typhique ni d'un cholérique. Ajoutons à cela une température aux environs de 40°, un pouls petit, filant, battant à 128, enfin une anurie presque absolue.

Le 23 juin épistaxis peu abondante, spontanée.

Les choses s'arrangent et la malade quitte l'hôpital le 3 juillet, un peu fatiguée.

Deux autres enfants ayant mangé du même gâteau présentèrent des symptômes à peu près analogues.

Recherchant la cause de cet empoisonnement, ces auteurs firent des examens bactériologiques et chimiques de la crème. Ils constatèrent qu'elle contenait un nombre extraordinaire de germes qui, après coloration, culture, isolement et identification biochimique et sérique sont semblables au bacille du groupe paratyphique B. Bien plus, les sérums des trois enfants intoxiqués agglutinaient une race de paratyphiques B de l'Institut Pasteur à 1/100 en deux heures à la température du laboratoire.

Quant aux animaux à qui on fit ingérer du gâteau toxique, ils moururent au bout de quelques jours et on trouva dans leurs organes et dans leurs déjections ces mêmes bacilles.

On voit ainsi comment des gâteaux peuvent être à la base d'épidémies localisées que les germes viennent de l'œuf lui-même ou qu'il y ait eu contamination au moment de la préparation des aliments, l'œuf étant un excellent milieu de culture.

On a aussi voulu reconnaître une cause chimique aux intoxications par les œufs. Ces procédés chimiques de conservation ont été surtout incriminés.

Le décret du 15 avril 1912, l'arrêté du 28 juin 1912, et la circulaire du 3 août 1912 qui interdisent l'addition d'aucun produit chimique aux denrées alimentaires, en vue d'assurer leur conservation, doivent faire rejeter ces œufs de l'alimentation. Les procédés physiques étant seuls admis les accidents d'origine chimique ne devraient pas être envisagés. Néanmoins certains œufs étrangers entrent en France et sont livrés à la consommation sans qu'on ait le moindre renseignement sur leur passé, leur mode de conservation.

Nous n'insisterons pas sur la conservation des œufs liquides traités par *l'acide borique* et le chlorure de sodium. Les œufs ainsi traités sont additionnés d'essences aromatiques par les services douaniers dès leur entrée en France.

Il y a quelques années les œufs conservés par *l'acide lactique* étaient utilisés dans l'alimentation. Les travaux de Bordas ont montré que l'addition d'un mélange antiseptique peut empêcher la putréfaction des œufs mais non pas le développement des bactéries rendant ces œufs conservés par ce procédé, dangereux pour le consommateur.

Conservation par la glycérine. — Ce procédé nous intéresse particulièrement ici car la glycérine utilisée peut être toxique par elle-même grâce aux

impuretés qu'elle peut contenir, arsenic ou autres métaux toxiques. Or, comment contrôler l'emploi d'une glycérine chimiquement pure ? Et même ces conditions idéales étant réalisées, il n'est pas entièrement démontré que ce corps soit facilement éliminé par le foie ou par le rein.

En résumé, on voit que si les intoxications d'origine microbienne, sont fréquentes et clairement démontrées il n'en est pas de même des intoxications par toxiques minéraux, qui, si on en entrevoit la possibilité (œufs conservés par la glycérine par exemple) restent encore à prouver.

Etude clinique de l'anaphylaxie aux œufs.

Nous avons vu, à l'étude expérimentale, qu'il était possible de reproduire chez l'animal des phénomènes anaphylactiques par sensibilisation digestive.

Chez l'homme l'observation de Brabant montre que cette sensibilisation peut être obtenue par voie cutanée (application de blanc d'œuf sur la peau) accrue par voie digestive pour aboutir à des phénomènes de grande anaphylaxie tant par voie digestive que parentérale.

Dans quelles circonstances peut-on parler d'anaphylaxie alimentaire ? Quand les accidents constatés surviennent à la suite d'ingestion d'aliments parfaitement frais et de bonne qualité, lesquels ne sont nocifs qu'exceptionnellement, pour certains sujets seulement et dans des conditions déterminées.

Ces accidents sont de gravité très variable. Dans les formes aiguës on peut réellement parler d'anaphylaxie, ces accidents étant analogues à ceux décrits par Ch. Richet dans l'anaphylaxie expérimentale.

Le caractère de ces accidents sont les suivants : Nous empruntons à Lesné et Dreyfus cette description, « pendant l'ingestion ou la suivant de très près apparaissent de façon explosive des symptômes

qui sont tout à fait indépendants de la quantité d'albumine absorbée au point d'être provoqués par des doses infimes, ces symptômes consistent en douleurs abdominales très violentes tout particulièrement dans l'anaphylaxie aux œufs, en vomissements et diarrhée parfois sanglante ou au contraire constipation opiniâtre, en troubles généraux avec manifestations nerveuses, vasculaires, respiratoires ; à savoir agitation, puis faiblesse extrême, allant parfois jusqu'à la syncope, facies cholériforme avec hypothermie, abaissement notable de la pression vasculaire, dyspnée ou polypnée parfois asthmatiforme, poussées d'urticaire et état général très grave faisant craindre une issue fatale » ; assez rapidement tout rentre dans l'ordre ; en général cinq à six heures mais parfois deux à trois jours, le pronostic est bénin, on n'a jamais signalé de cas de mort par anaphylaxie aux œufs malgré l'état alarmant où on a pu voir ces malades, mais une nouvelle récurrence apparaît lors de la reprise de la substance albuminoïde.

Nous rapporterons ici quelques observations d'anaphylaxie aiguë à l'appui de cette description.

Observation de Lesné (résumée)

Fillette de huit ans. Nourrie au sein, sevrage normal ; puis alimentation normale, prend tous les jours un œuf au repas de midi. Bonne santé habituelle, mais de temps en temps urticaire et œdème partiel de la face, périlabial ou palpébral.

Un jour, au milieu du repas de midi, douleur abdominale subite, intense, l'enfant se roule à terre, diarrhée abondante ; puis les douleurs disparaissent et l'enfant continue son repas ; les jours suivants, mêmes accidents au même moment. On supprime la viande, le vin, les accidents recommencent. On incrimine alors l'œuf, qui cependant était choisi particulièrement frais. Dès qu'on l'eut supprimé, les accidents disparurent.

Quatre mois après, la mère donne à l'enfant un peu d'entremets dans la composition duquel entrait de l'œuf. Immédiatement après l'ingestion de la première cuillerée de cet aliment, l'enfant est prise de douleurs abdominales intolérables et de vomissements, d'abord alimentaires puis bilieux. L'intolérance stomacale est absolue : la langue est rouge, la faiblesse est extrême ; la température s'abaisse (36° - 36° 5) ; facies cholériforme, ventre déprimé, les extrémités sont froides et cyanosées, le pouls est à 140 et hypotendu, albuminurie légère et urticaire. L'enfant reste pendant 3 jours dans cette situation sérieuse ; elle se rétablit ultérieurement.

Observation Horwitz (résumée).

Homme de 60 ans de très bonne santé habituelle, sans antécédents pathologiques importants.

Chaque fois que le malade absorbe de l'œuf, même en minimes quantités, il est pris d'une série d'accidents qui sont d'autant plus graves et durent d'autant plus longtemps qu'ils apparaissent de façon plus précoce. Ils débutent d'un quart d'heure à trois quarts d'heure au plus après

ingestion de l'œuf par des douleurs gastriques, dont l'intensité est comparable aux coliques néphrétique ou hépatique. Cette douleur diffuse dans tout l'abdomen est tellement spéciale que le malade lui a donné le nom de Eirbauchweh et qu'il reconnaît à son apparition si un plat contient ou non de l'œuf ; puis la sensation de malaise augmente ; les gaz sont d'une abondance extrême ; les vomissements et la diarrhée surviennent sans soulager le malade ; le poulx devient petit et incomptable ; il n'y a pas d'albumine dans l'urine. La durée de tous ces accidents est de 7 à 8 heures. Toutes les variétés d'œuf déterminent ces accidents, particulièrement les œufs pas cuits. A cinq ans le malade avait eue des accidents semblables à la suite de l'ingestion d'un œuf très frais, depuis les accidents se sont reproduits pour atteindre leur maximum de vingt à quarante ans, puis la sensibilité a été en diminuant.

Observation (publiée par MM. Pagniez, Pasteur,
Valléry-Radot et Hagueneau).

Jeune homme de 17 ans, sensibilisé à l'ovalbumine.

Dans son histoire on trouve, à l'âge de 10 mois, un eczéma vésiculeux de la face qui dura jusqu'à 3 ans. De 3 à 5 ans, il est atteint de diarrhée rebelle. A 5 ans l'absorption d'un œuf cru provoque de violentes coliques, de la diarrhée et une poussée d'urticaire. C'est alors qu'on supprime complètement les œufs de l'alimentation. A partir de ce moment, la diarrhée jusque-là rebelle disparaît. Depuis, la moindre quantité d'œuf provoque soit des coliques, avec selles diarrhéiques, soit du prurit aux lèvres, au voile du palais et au

pharynx s'accompagnant d'urticaire généralisée avec phénomènes gastro-intestinaux.

Un jour après l'absorption d'un blanc d'œuf entier cru, les parents assistent à une grande crise telle qu'on en observe dans l'anaphylaxie expérimentale. Deux minutes après l'absorption du blanc d'œuf, les accidents apparurent. Vomissements, diarrhée, urticaire généralisée prenant en certaines régions l'aspect de l'œdème de Quincke. Pouls petit et incomptable, syncopes avec extrémités froides et décolorées, enfin anurie.

Ce jeune homme est, de plus, en proie à des crises d'asthme nocturnes ou diurnes qui apparaissent quelquefois après ingestion d'œuf, d'autres fois sans cause connue.

La crise hémoclasique est peu accentuée, mais nette. La cuti-réaction à l'ovalbumine est complètement négative. La réaction des précipitines est négative 8 à 9 % d'éosinophiles dans le sang.

Des accidents aussi graves sont rares dans la pathologie humaine, un ou plusieurs éléments de la crise peuvent manquer. Un sujet présentera quelques troubles intestinaux vagues, plus tardifs que dans la grande anaphylaxie : diarrhée 7 à 8 h. après l'ingestion, parfois seulement un vomissement ; un autre présentera une crise d'asthme ou simplement du corrysa ou une poussée urticarienne ou d'œdème, etc... Remarquons tout de suite qu'il s'agit d'individus prédisposés neuro-arthritiques ou présentant un déséquilibre glandulaire.

Souvent d'ailleurs ces petits accidents sont des

phénomènes précurseurs de phénomènes plus dramatiques.

Voici d'après Lesné et Ch. Richet fils comment cette intolérance progressivement croissante s'observe en clinique.

Un enfant de 3 à 13 ans, à la suite d'excès alimentaires généralement prolongés, est pris d'accidents d'abord légers puis bientôt sérieux. Pendant quelques jours, quelques semaines ou quelques mois, il aura supporté sans très grand inconvénient deux ou trois œufs par jour. Ses parents se sont même applaudis de son embonpoint mais bientôt sa santé fléchira et apparaîtront tous les signes d'un état gastro-intestinal grave qui n'est certes pas de l'anaphylaxie mais qui s'y prépare. Sur ce fond de dyspepsie chronique se greffent des troubles cutanés vaso-moteurs, véritables petits signes de l'anaphylaxie, puis un jour brusquement à l'occasion d'une cuillerée d'œuf peu cuit les accidents de grande anaphylaxie feront leur apparition.

Les petits accidents de l'anaphylaxie aux œufs sont donc de beaucoup les plus fréquents. Ils apparaîtront en général chez les jeunes enfants suralimentés, à haleine fétide, à langue sale, constipés ou à selles trop fréquentes et d'odeur repoussante, présentant en somme tous les signes de la dyspepsie chronique.

Les petits accidents sont multiples, ils peuvent être rangés en accidents cutanés digestifs et migraineux.

Parmi les accidents cutanés, il y a certains cas d'urticaire, de prurigo, d'eczéma et d'œdème partiel, toutes manifestations qui sont anaphylactiques parce qu'elles apparaissent brusquement après l'ingestion d'une dose minime d'œuf.

L'urticaire est une urticaire banale ; elle apparaît aux bras, sur le tronc, les cuisses. De même nature sera le prurigo qui pourra reproduire tous les types de prurigos, ou bien encore ce seront des poussées d'eczéma récidivantes localisées sur la face, le tronc ou les membres.

Plus spécifique est l'œdème facial partiel, périlabial ou palpébral qui apparaît brusquement le matin au réveil et disparaît de même très rapidement sans albumine dans l'urine et sans troubles cardiaques.

Certaines migraines de la deuxième enfance semblent être aussi de nature anaphylactique. Ce sont celles qui suivent constamment et immédiatement l'ingestion d'œufs et disparaissent quand on supprime cet aliment.

Dans d'autres cas l'anaphylaxie aux œufs peut se manifester par des troubles gastro-intestinaux, ce sont des nausées qui aboutissent souvent aux vomissements, des douleurs gastro-intestinales et enfin des crises diarrhéiques qui apparaissent immédiatement après l'ingestion de l'albumine nocive.

Si on passe à côté de la nature de cette cnidose, de ce prurigo, de ces œdèmes, de ces migraines, de ces troubles gastro-intestinaux et que, n'en appré-

ciant pas suffisamment la valeur séméiologique, on persiste dans les erreurs d'alimentation, ces accidents s'aggravent : c'est la grande anaphylaxie.

Les observations de Lesné, de Pagniez, Pasteur, Valléry-Radot et Hagueneau, citées plus haut, rentrent dans le cadre de cette conception. On assiste d'abord à de petits accidents correspondant aux injections préparantes nécessaires pour créer un état anaphylactique, puis un jour l'absorption de l'antigène dans le cas particulier blanc d'œuf déclenche des accidents dramatiques.

Cette éventualité est rare d'ailleurs et tout se bornera à des réactions souvent très bénignes de l'organisme, simples phénomènes d'intolérance qu'on tend à appeler anaphylaxie chronique ou petite anaphylaxie.

Nous avons vu dans la première partie que Arloing, Langeron et Spossitch arrivent à produire chez l'animal, à la première ingestion, des phénomènes analogues à des phénomènes anaphylactiques en ayant soin de fragiliser au préalable l'intestin de ces animaux par la bile. On ne peut pas parler de choc anaphylactique véritable puisqu'il s'agit, non d'une première ingestion, mais bien plutôt d'un choc protéinique direct.

Si nous nous reportons à la clinique, nous voyons que nous sommes dans des conditions voisines des conditions expérimentales.

Il s'agit, nous l'avons dit plus haut, d'enfants présentant des troubles digestifs depuis longtemps,

ce sont des dyspeptiques chroniques aux sécrétions gastriques ou hépatiques déficientes ayant un intestin fragilisé. Or les accidents observés se voient surtout avec l'œuf cru ou peu cuit ; nous avons déjà vu la lenteur d'action des ferments digestifs sur l'albumine crue il y a donc passage en nature du bol gastrique dans le duodénum et l'intestin grêle où la barrière intestinale sera facilement forcée, étant données les lésions digestives et la grande facilité d'absorption de cette portion du tractus digestif : c'est d'ailleurs quelques temps après l'ingestion que se produisent les accidents que nous pouvons apparenter au choc.

Il est logique d'admettre que, ce choc produit, l'organisme se trouve sensibilisé.

Nous citerons ici une observation personnelle recueillie auprès d'un de nos amis :

B. P..., antécédents du côté paternel intolérance nette aux œufs ; du côté maternel, les œufs sont parfaitement supportés.

Dans la petite enfance aucun trouble digestif, le lait est parfaitement digéré. On donne des œufs à l'enfant, ils sont bien supportés, toutefois, il n'a jamais pu être donné deux œufs à la coque dans la même journée sans qu'il soit éprouvé des malaises. A cette époque les omelettes sont parfaitement tolérées.

Les malaises se caractérisent ;

1^o Parfois par des vomissements survenant la nuit 5 à 6 heures après l'ingestion ;

2° Parfois diarrhée le lendemain, vite jugulée par les médicaments, mais persistant parfois pendant 5 jours ;

3° Le plus souvent 24 heures après l'absorption d'œuf, mauvais état général, bouffées de chaleur, légères poussées de température 37°7-37°8. Accélération du pouls 90-100 anorexie, langue sale, sialorrhée, cet état de malaise persiste 7 à 8 jours.

Ces troubles qui apparaissant à intervalles éloignés tous les 3 à 4 mois sont rapportés chaque fois à l'ingestion, d'œufs.

A 20 ans lors d'un surmenage on a tenté une suralimentation avec des bouillies de farine préparées avec des œufs, alors se déclare un embarras gastrique fébrile, 38°5 pendant quatre jours, anorexie absolue, point vésiculaire, température entre 37° et 37°8 pendant des mois.

Jusqu'à 25 ans les troubles n'apparaissent qu'avec les œufs à la coque, mais à partir de cette date avec des omelettes et des œufs très cuits, ce qui fit supprimer complètement les œufs de l'alimentation.

Mais en 1930 à la suite de l'absorption de sauce mayonnaise, brusque sensation de malaise, accélération du pouls, bouffées de chaleur. Anorexie qui persiste six jours.

Cette observation résume à elle seule les divers troubles que l'on peut observer.

Les premiers accidents produits seulement avec les œufs crus ou peu cuits correspondent au choc protéinique, puis s'installent des phénomènes de petite anaphylaxie ou anaphylaxie chronique, enfin, à la suite d'erreur alimentaire, œufs en excès, nouvelle

sensibilisation qui déclanche à cinq ans d'intervalle une crise anaphylactique véritable.

Signalons enfin pour terminer qu'il existe des cas d'anaphylaxie héréditaire, tant du côté paternel que du côté maternel ; l'interprétation de ces faits est des plus délicates nous avons vu comment on pouvait expliquer l'anaphylaxie héréditaire transmise par la mère, elle est depuis longtemps démontrée expérimentalement. Mais la transmission, de cette susceptibilité, par les hommes, rend le problème difficilement soluble : ce serait sortir du cadre que nous nous sommes tracé que d'entrer dans les discussions sur l'hérédité humorale ou de terrain.

CONCLUSIONS

Dans des circonstances particulières l'œuf peut se comporter comme un corps toxique ; mais de nombreux accidents peuvent être évités étant donné leur mécanisme.

Au point de vue expérimental.

Par ses constituants chimiquement définis l'œuf ne peut être nuisible.

Exception faite pour l'ovalbumine qui, ingérée crue peut, si l'absorption est suffisante déclarer de l'albuminurie ne provoquant que des lésions fugaces des reins, lésions susceptibles de s'organiser en cas d'absorption très prolongée surtout chez des sujets à reins antérieurement touchés. Il faudra donc prescrire aux rénaux des œufs bien cuits, en quantité modérée.

Chez les sujets prédisposés, dyspeptiques anciens, les œufs peuvent produire des phénomènes de choc qui seront ultérieurement le point de départ d'accidents anaphylactiques.

Ces phénomènes de choc peuvent être évités si on améliore l'état digestif de ces sujets. On devra prescrire des œufs bien cuits pour permettre une action plus complète des sucs digestifs et un pas-

sage moins précoce dans l'intestin grêle d'albumines non désintégrées, susceptibles de traverser une muqueuse intestinale plus facile à forcer, étant donnés les troubles digestifs chez les prédisposés.

L'œuf est un aliment qui peut contenir une flore microbienne variée. Flore qui sera le point de départ d'accidents mortels en entrant dans la confection d'aliments insuffisamment cuits.

Néanmoins l'œuf doit rester, car ces accidents sont évitables, un aliment de premier plan dans le régime alimentaire de l'enfant et de l'adulte.

Vu : le Président de la thèse,
L. TANON.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Arloing (L.) et Langeron (L.). — Anaphylaxie digestive expérimentale (C. R. Soc. Biol., 17 déc. 1923).

— Variation du pouvoir anaphylactique de certaines substances protéiques suivant les stades de leur digestion artificielle (C. R. Soc. Biol., 1925).

Arloing (L.), Langeron (L.) et Spossitch. — Anaphylaxie expérimentale (C. R. Soc. Biol., 28 avril 1924, p. 1243 ; 19 mai 1924, p. 1433).

Benassy (M. P.). — Hypersensibilité d'origine digestive chez l'adulte. Thèse Paris, 1930.

Bordas. — Conservation des œufs par les antiseptiques (Annales des Falsifications, 1908-1909).

— Souillures de la coquille (Annales des Falsifications, 1923).

— Le commerce des œufs congelés et la santé publique (Revue d'Hygiène, 1922).

Brabant. — Cas suraigus d'intolérance à l'œuf (Soc. méd. Hôp., 27 juillet 1923).

Carles. — Toxicité des œufs de cane (Journal de Méd. de Bordeaux, 1914).

Cartier. — Les altérations des œufs du point de vue alimentaire (Rapport à la Soc. de Patho. comparée dans la Revue de Patho. comparée, n° des 5 et 20 janv. 1928).

Chantemesse et Rodriguez. — Les empoisonnements par les gâteaux à la crème et l'affaire de Cholet (Bul. méd., 18 fév. 1914).

Chiray (M.). — Des effets produits sur l'organisme par l'introduction de quelques albumines hétérogènes. Thèse Paris, 1906.

Chrétien (A.). — La bactériologie des œufs (Biologie médicale, mars 1911).

- Corbin (A.)*. — Œufs et intoxications alimentaires. Thèse Paris, 1926.
- Fauvel (P.)*. — Les œufs influencent-ils l'excrétion urique (Soc. Biol., 27 avril 1907).
- Gayon*. — Thèse Faculté des Sciences. Paris, 1875.
- Hannaert et Vodon*. — Contribution à l'étude de l'hémoclasie digestive (C.R. Soc. Biol., 24 février 1923).
- Laroche (Gur), Richet (Ch. fils) et Saint-Girons*. — Congrès de Méd. de Paris, 1912.
- Anaphylaxie alimentaire (Gaz. des Hôp., 7 déc. 1912, p. 1969).
 - Anaphylaxie et immunité alimentaires expérimentales à l'ovalbumine (C. R. Soc. de Biol., 11 janv. 1913).
 - Anaphylaxie alimentaire aux œufs (Arch. de Méd. Expér., janv. 1914).
 - Anaphylaxie alimentaire (Paris Médical, 18 avril 1914).
 - L'anaphylaxie alimentaire. Baillière, Paris, 1919.
- Lecog.* — Empoisonnement par les gâteaux à la crème. Thèse Paris, 1906.
- Lesné* — Anaphylaxie alimentaire chez l'enfant (La clinique, 2 mai 1913, 1^{er} mai 1914).
- Lesné et Dreyfus*. — Sur la spécificité de l'anaphylaxie chez le lapin (C. R. Soc. Biol., 5 juin 1909, et 18 juin 1910). — Sur la réalité de l'anaphylaxie par les voies digestives; rôle de l'acide chlorhydrique, du suc gastrique et du suc pancréatique (C. R. de Soc. Biol., 28 janvier 1911). — Compte rendu du XIII^e Congrès de Médecine, 1912 (Journal médical français, 13 janv. 1913).
- Lesné et Ch. Richet (fils)*. — Anaphylaxie alimentaire chez l'enfant (La Pédiatrie, 25 déc. 1912). — Anaphylaxie alimentaire aux œufs (Arch. méd. des enfants, t. XVI, janv. 1913, fév. 1913).
- Lesné, Violle et Langle*. — Epidémie de typhoïde B (Presse médicale, 13 oct. 1920).
- Linossier (G.)*. — Remarques sur la toxicité des œufs (C. R. de Soc. de Biol., 1905).
- Sur la toxicité des œufs (Bull. Acad. méd., 19 mars 1918).
- Linossier et Lemoine*. — Albuminurie digestive (Soc. Méd. Hôpitaux, mars 1910).

- Recherche sur le régime alimentaire dans les affections du rein. Aliments albuminoïdes d'origine animale : viande, œufs, lait (Bull. Acad. méd., mars 1910).
- Loisel (G.)*. — Expériences sur la toxicité des œufs de canards. Sur la toxicité des œufs de poule et de tortue (C. R. Soc. de Biol., 1905).
- Martel*. — Les altérations des œufs envisagés au point de vue de l'inspection sanitaire (Bull. Académ. Méd., 26 mars 1918).
- Nattan-Larrier et Richard*. — Perméabilité du placenta à l'ovalbumine (C. R. Soc. de Biol., 21 mars 1931).
- Netter et Ribadeau-Dumas*. — Epidémie alimentaire due à des bacilles du type para B (C. R. Soc. Biol., 13 avril 1907).
- Neveu (Raymond)*. — Œufs et intoxications alimentaires (La Médecine, décembre 1930, p. 957).
- Nobécourt*. — Recherche sur l'action du blanc d'œuf de poule cru introduit dans le tube digestif du lapin (Journal de phys. et patho. gén., sept. 1909, n° 5, p. 836).
- Nobécourt et Pisseau*. — C. R. Soc. de Biol., 24 juillet 1909.
- Richet (Ch. fils)*. — Modification de toxicité des œufs (C. R. Soc. de Biol., 1910, p. 586).
- Sacquépée*. — Les actualités médicales. Baillière, 1909.
- Soria (A.)*. — Intoxication par les gâteaux à la crème. Altérations. Mode de conservation des œufs. Thèse Paris, 1928.
- Stockvis*. — Recherches expérimentales sur la pathologie de l'albuminurie (Journal de Bruxelles, 1866-1867).
- Zörkendörfer*. — Microorganismes renfermés dans les œufs (Arch. für hygiène, 1893).

1367. — Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine. Paris. — 6-31
